

BIBLIOTHEQUE MEDICALE LIBRARY

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N° 1211

POUR LE

DOCTORAT de l'UNIVERSITE de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

KIEN Jacob

né le 9 Septembre 1910 à Kozlow (Pologne)

SPIROCHETOSE
ICTERO-HEMORRAGIQUE
(MANIFESTATIONS OCULAIRES)

Président de thèse: M. F. TERRIEN, Professeur

SPIROCHETOSE
ICTERO-HEMORRAGIQUE

(MANIFESTATIONS OCULAIRES)

LE DOYEN TIFFENEAU

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
" " 	CARNOT.
" " 	CLERC.
" " 	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
" " 	GOSSET.
" " 	GRÉGOIRE.
" " 	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
" " 	JEANNIN.
" " 	LÉVY-SOLAL.

MM.

Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
.. .. .	HOVELACQUE.
.. .. .	MULON.
.. .. .	OLIVIER.
.. .. .	SANNIÉ.
.. .. .	VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD Etienne	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
FUNCK	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.

MM.	
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LEVEUF	Pathologie chirurgicale
M ^{lle} J. LÉVY	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie
MÉNÉGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
SCHWARTZ	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe
à titre permanent.

MM.

ALAJOUANINE	Clinique médicale.
AUBERTIN	" "
BRULÉ	" "
CHABROL	" "
DONZELOT	" "
DUVOIR	" "
LIAN	" "
PASTEUR-VALLERY-RADOT	" "
SÉZARY	" "
BASSET	Clinique chirurgicale.
BROCQ	" "
CADENAT	" "
GATELLIER	" "
MOURE	" "
QUENU	" "
VELTER	" "
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	" "

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT de l'UNIVERSITE de PARIS

(Mention Médecine)

PAR

KIEN Jacob

né le 9 Septembre 1910 à Kozlow (Pologne)

SPIROCHETOSE
ICTERO-HEMORRAGIQUE
(MANIFESTATIONS OCULAIRES)

Président de thèse: M. F. TERRIEN, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

*Monsieur le Professeur F. TERRIEN
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu
Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté
de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse. Qu'il trouve ici l'assurance de notre reconnaissance, de notre entier et respectueux attachement.

A MES MAITRES de la Faculté de Médecine et des Hôpitaux de Paris.

INTRODUCTION

Les lésions oculaires de la spirochétose ictérohémorragique méritent d'être mieux connues.

Nous nous proposons dans notre travail de donner une description de chacune de ces manifestations, de discuter dans la mesure du possible de leur pathogénie, de souligner la valeur de certaines de ces manifestations et ce qu'elles peuvent avoir pour nous guider vers un diagnostic de la maladie.

Après avoir fait l'historique et l'étiologie de la maladie, nous estimons qu'il est utile de donner une description succincte de la forme typique de la maladie et l'énumération de différentes formes cliniques.

Nous étudierons ensuite aussi complètement que possible toutes les manifestations oculaires en rapport avec cette maladie.

Nous citerons quelques observations de manifestations oculaires.

Nous terminerons notre travail par le diagnostic positif, traitement et conclusions.

HISTORIQUE

En Novembre 1914, deux médecins japonais, R. INADA et C. IDO ont découvert un spirochète qu'ils firent connaître quelques mois après, comme étant l'agent pathogène d'un ictère infectieux connu au Japon sous le nom d'Odan-Eki. Ils ont donné à ce parasite le nom de spirochète ictéro-hémorragique.

Des recherches ultérieures de ces deux auteurs et d'autres comme HOKI, KANCKO; H. ITO et MATSUZAKI, ont permis de caractériser une maladie à symptômes cliniques bien définis une entité nosologique dénommée par les auteurs japonais: spirochètose ictéro-hémorragique.

En France, bien avant la découverte d'INADA et IDO, cette maladie fut décrite cliniquement par MATHIEU sous le nom: "d'ictère fébrile à rechutes" et par LANDOUZY, sous le nom de "typhus hépatique".

Les auteurs allemands et anglais l'appelaient: „Weilschen Krankheit ou „Weil's Disease" du nom de l'auteur qui l'avait décrite.

C'est en 1917 que les complications oculaires de la spirochètose ictéro-hémorragique ont été décrites pour la première fois par WEEKERS et FIRKET.

Frappés par quelques cas de complications oculaires bruyantes, ces auteurs se sont mis à examiner systématiquement tous les malades atteints de spirochètose; cette analyse leur a montré que les symptômes oculaires au cours de cette maladie sont multiples et divers.

L'affection semble avoir fait son apparition sur le front occidental, tant du côté allié que du côté allemand dès le début de 1916; dès lors les épidémies de spirochètose de 1916 et 1917, notamment celle qui a frappé l'armée belge, ont permis d'observer les manifestations oculaires de la spirochètose à forme ictéro-hémorragique et à forme méningée.

Déjà en 1916, MARTIN et PETIT notent la congestion conjonctivale au cours de la spirochétose, ainsi que COSTA et TROISIER, GARNIER et REILLY, SACQUEPEE et BOIDIN.

En Belgique, des cas pareils ont été signalés par WILMAERS et RENAUX, au mois d'août 1916.

A. STOKES et J. A. RYLE y ajoutent la constatation des suffusions sanguines sous-conjonctivales et des douleurs oculaires à la pression et à la mobilisation des globes.

BLOCH et HEBERT en janvier 1917, à la Société Médicale des Hôpitaux attirent l'attention sur la douleur des globes oculaires dans les formes pseudo-méningitiques avec durée plus longue.

Ensuite, c'est WEEKERS, médecin de réserve de l'armée belge, qui, sur 50 malades atteints de spirochétose ictéro-hémorragique a observé dans:

- 29 cas: une hyperémie du segment antérieur
- 7 — avec congestion de l'iris
- 6 — avec iritis et irido-cyclite
- 2 — avec iritis et névrite optique
- 1 — avec iritis et névrite rétrobulbaire
- et 1 — avec herpès oculaire.

Dans 4 cas seulement, sur 50 malades, WEEKERS n'a pas constaté de complications oculaires.

ETIOLOGIE

Relativement fréquente au japon, la S. I. H. est peu commune en Europe; on peut l'observer à tout âge dans les deux sexes, mais on la rencontre surtout chez les égoutiers, les mineurs, les terrassiers, les équarisseurs, bref, chez les individus que leur profession oblige à vivre au contact de l'eau et des rats.

Pour la même raison une recrudescence de fréquence s'observa pendant la guerre de tranchées, qui avait permis la pullulation des rats.

Un bain de rivière ou dans une piscine malpropre constitue aussi une cause occasionnelle fréquente.

La S. I. H. est transmise à l'homme par le rat, qui sans être atteint par la maladie, sert de réservoir à virus et d'agent de propagation; mais le mode de contamination de l'homme reste encore obscur; on suppose que le spirochète émis avec l'urine des rats, peut survivre dans les terrains boueux et humides, et pénétrer ultérieurement dans l'organisme de l'homme, par voie digestive, grace à l'absorption d'aliments souillés, ou encore par voie cutanée.

Les cas de spirochétose sont habituellement sporadiques, avec une certaine fréquence estivo-automnale.

MM. MARTIN et PETIT citent des exemples d'un docteur G. L. et de deux garçons de laboratoire de GOEBEL, qui se sont contaminés en manipulant des cobayes spirochétiques ou des organes de ceux-ci.

FORME TYPIQUE DE LA SPIROCHETOSE ICTERO-HEMORRAGIQUE

DIAGNOSTIC CLINIQUE. —

DEBUT. —

Après une inoculation de 6 à 10 jours, d'après L. MARTIN et A. PETIT, le début est toujours brusque.

Le malade ressent un ou plusieurs frissons; il accuse une céphalée vive, de la courbature généralisée et de fortes douleurs localisées dans les masses musculaires de la face postérieure de la cuisse, des mollets, des flancs, des lombes et de la nuque.

La température s'élève aux environs de 39°—40°. Le pouls s'accélère aux environs de 100 pulsations par minute. La tension artérielle est généralement basse.

PHASE PREICTERIQUE. —

Cette phase dure en général 3 à 5 jours. Elle peut passer inaperçue du médecin. Certains symptômes peuvent attirer l'attention, en particulier l'état de prostration. Le malade ne peut se tenir debout et même dans son lit, il évite les mouvements. L'état nerveux du malade se signale par de l'anxiété avec agitation ou rapidement par de la torpeur. Il n'est pas rare au début d'observer un symptôme méningé (céphalée intense, des vomissements fréquents, un signe de Kernig, de la raideur de la nuque et attitude en chien de fusil.

La ponction lombaire fait constater une hypertension de liquide céphalo-rachidien. Le liquide peut-être déjà jaune, l'albumine en est augmentée (au-dessus de 0 gr. 60), l'urée du L. C. R. dépasse 1 gramme par litre. Il existe presque toujours dans ces cas une leucocytose légère à polynucléaires qui témoigne d'une méningite aigue légère.

Dans ces syndromes méningés, la P. L. soulage les malades en diminuant la céphalée et en espaçant les vomissements.

Habituellement on observe alors de la congestion conjonctivale et ciliaire.

Ce symptôme peut attirer l'attention et mettre sur la voie du diagnostic. Il peut même arriver, comme le constatent J.FIRKET et P. NOLP, que le malade accuse des douleurs des globes oculaires à l'occasion de leurs mouvements. Dans environ un quart des cas, on peut observer un herpès labial discret.

Les malades observés sur le front belge ont souvent toussé. Dès le début, l'expectoration a pu être même sanglante ou hémorragique, traduisant l'état hémorragique.

Cet état hémorragique, s'il est plus marqué, produit en outre des ecchymoses sous-conjonctivales, des épistaxis et des hémorragies gingivales.

Du côté du tube digestif, il existe de l'inappétence compliquée le plus souvent de vomissements alimentaires ou bilieux, les selles ont un aspect normal.

Les urines contiennent le plus souvent, dès le début, une certaine quantité d'albumine et d'urobiline.

PHASE ICTERIQUE. —

L'ictère apparaît du 4ème au 6ème jour.

Les urines commencent à se foncer, puis les conjonctives jaunissent, enfin en dernier lieu, la peau se colore; rapidement cet ictère prend une couleur en quelque sorte caractéristique.

Cet ictère est d'un ton safran rouge; il est la résultante de la juxtaposition de deux teints intensément fondus; un teint jaune du à l'imprégnation ictérique et un teint rouge du à la vasodilatation cutanée.

Les selles restent assez souvent colorées. Ce n'est pas là cependant un signe constant, on peut observer des matières blanchâtres, de couleur mastic dans les formes particulièrement intenses.

Il n'existe le plus souvent aucun des signes d'intoxication que l'on attribue à la cholémie.

Le prurit manque toujours; le pouls n'est le plus souvent pas ralenti, au contraire, il donne 120 pulsations à la minute et la tension artérielle est toujours basse (12 cm — 7 cm).

Rapidement des hémorragies apparaissent.

Dans nos pays, les hémorragies sont surtout des épistaxis; elles sont abondantes et n'ont aucune tendance à s'arrêter spontanément, il faut recourir au tamponnement des fosses nasales. Dans certains cas, le sang s'écoule en arrière dans le pharynx et dans l'oesophage; il en résulte parfois des hématoméses.

Les hémorragies viscérales sont exceptionnelles.

Au Japon, au contraire, ces hémorragies sont fréquentes, d'où le nom de *spirochétose-ictéro-hémorragique*.

Ces symptômes sont attribuables à des alterations du sang: le temps de saignement est allongé (NOLF et FIRKET), le caillot est irrtractile et le chiffre de plaquettes considérablement abaissé.

Le foie n'est le plus souvent pas augmenté de volume; la vésicule biliaire n'est jamais perceptible.

La rate est augmentée de volume d'une façon très inconstante. En général, le coeur est peu touché.

Cependant, COSTA et TROISIER signalent un syndrome de dilatation cardiaque; augmentation de la matité cardiaque, assourdissement du premier bruit, bruit de galop léger. Cette dilatation cardiaque coïncidait avec une forte azotémie et une basse tension artérielle.

Les reins ne sont le plus souvent pas perceptibles.

Les urines sont peu abondantes et contiennent des pigments et des sels biliaires. Elles ont la couleur foncée des urines ictériques. On n'observe jamais d'hématurie, mais il existe toujours un peu d'albumine.

Un symptôme sur lequel ont insisté MERKLEN puis GARNIER, c'est que dans ces ictères, les urines ne présentent pas une teinte proportionnelle à la coloration des téguments.

L'examen du sang montre une anémie marquée avec une leucocytose de 20.000 leucocytes par mm³.

La résistance globulaire est normale ou augmentée.

L'azotémie est fréquente, sinon constante (GARNIER et REILLY).

La tension artérielle est toujours basse.

Les symptômes nerveux attirent souvent l'attention.

La prostration est toujours extrême.

Les signes méningés, s'ils sont fréquents au début de la maladie, sont beaucoup plus rares à sa période d'état. Le Kernig est exceptionnel. On observe plus souvent de la céphalgie intense, de l'hyperesthésie généralisée et surtout des douleurs musculaires, dont l'intensité et la persistance constituent des signes très utiles pour le diagnostic (MARTIN PETIT — CHAUFFARD).

FORMES CLINIQUES: a) Forme fébrile
b) Forme très peu ictérique
c) Forme sans hémorragie
d) Forme avec accentuation ou diminution du syndrome méningé
e) Forme rénale mortelle

DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE ET BIOLOGIQUE. —

- a) ETIOLOGIQUE: tiré de la profession, genre de vie, piscine, bain de rivière.
- b) BIOLOGIQUE: Recherche des spirochètes dans le sang et le L.C.R.

Les tout premiers jours, avant l'apparition de l'ictère, la recherche directe dans le L.C.R. est généralement négative, car le spirochète est rare. C'est la recherche indirecte par inoculation au cobaye de 5 cc. de sang ou L.C.R. intrapéritonéale ou dans la chambre antérieure de l'oeil. Elle entraîne la mort de l'animal en 8 jours, au milieu des signes hémorragiques et ictériques.

Du 7ème au 19ème jour, on pourra rechercher les spirochètes dans les urines recueillies aseptiquement par sondage, dans le culot de centrifugation.

A l'ultramicroscope, on verra que ce spirochète affecte une apparence d'un filament assez trapu, rigide, bleu très clair, cerné par un halo clair. La longueur serait de 6 à 9 microns. Les deux extrémités sont en C ou en S. Il présente deux sortes de spires, les unes sont très fines, constituant le corps même du spirochète, séparées les unes des autres par un intervalle de 0,3 microns. Il se meut lentement par mouvement vermiculaire, et n'est jamais sujet à ces brusques déplacements qui caractérisent les tréponèmes.

Le séro-diagnostic est basé sur la propriété agglutinante ou lysante (MARTIN PETIT) du sérum du malade par une culture d'un spirochète pathogène.

L'agglutination commence le 8ème jour; son taux augmente progressivement jusqu'au 14ème jour ou il est maximum et reste positive pour des dilutions de l'ordre de $1/10.000$ — $1/100.000$ et même $1/500.000$. Cette réaction, par ailleurs persistante est un moyen sûr et durable de diagnostic de la spirochétose.

TROUBLES OCULAIRES

A) ETAT DE LA CONJONCTIVE

1) HYPEREMIE. —

Il s'agit d'une manifestation oculaire précoce survenant tout au début de l'affection ou dans les premiers jours. C'est un symptôme qui fait rarement défaut, puisqu'on l'a signalé 46 fois sur 50 cas.

On peut donc lui attribuer une certaine valeur diagnostique; par sa présence, le diagnostic de spirochétose y gagne en probabilité.

Ce symptôme s'observe d'ailleurs à des degrés divers. Dans les cas frustes, on pourrait hésiter parfois entre une hyperémie pathologique et des stries vasculaires qui s'observent chez des sujets normaux, mais le plus souvent l'hyperémie est manifeste.

Dans les cas les plus marqués, le segment antérieur de l'oeil est violemment injecté et l'on observe même des symptômes réactionnels intenses, (photophobie, larmoiement etc...) et aussi de la rougeur des paupières.

Les symptômes subjectifs en général sont assez minimes; parfois le malade ne ressent aucune gêne; le plus souvent, il accuse la sensation du picotement et une douleur modérée spontanément ou à la pression; assez souvent, le malade se plaint de douleurs à l'occasion des mouvements oculaires.

En y regardant de près, on constate que l'hyperémie oculaire intéresse les deux systèmes vasculaires: ciliaire et conjonctival.

Toujours on reconnaît en même temps que des vaisseaux conjonctivaux dilatés et mobiles sous la pression du doigt, des vaisseaux ciliaires de couleur assez foncée et une injection capillaire périkeratique plus ou moins prononcée.

L'hyperémie s'étend d'ordinaire à tout le segment antérieur du globe. Souvent la rougeur se propage à la conjonctive palpébrale inférieure, tandis que la conjonctive palpébrale supérieure

est presque toujours normale. Un larmolement modéré est la règle.

On observe quelquefois, aux angles des paupières, des traces de sécrétion, mais cette sécrétion est minime et n'agglutine pas les paupières pendant le sommeil.

Pendant cette phase initiale de l'hyperémie, on ne constate aucune autre alteration des yeux.

L'évolution de ces symptômes est très particulière et présente un certain parallélisme avec l'évolution générale.

L'hyperémie oculaire existe dès le début, ou apparaît dans les premiers jours; elle persiste au même degré pendant plusieurs jours, puis tend rapidement à diminuer sans traitement spécial; il est exceptionnel cependant qu'elle disparaisse complètement avant que le malade entre en convalescence.

Approximativement vers le 12ème — 15ème jour, au moment de la rechute, caractérisée notamment par une nouvelle élévation thermique, il n'est pas rare de constater également une recrudescence de l'hyperémie oculaire.

Au cours de son évolution, elle peut d'ailleurs subir des variations d'intensité multiples, et il suffit parfois de l'instillation de quelques gouttes d'atropine pour la faire disparaître complètement.

2) ICTERE ET HÉMORRAGIES SOUS- CONJONCTIVALES.

Dans la forme ictéro-hémorragique, l'ictère de la conjonctive est constant, les hémorragies sous-conjonctivales sont assez fréquentes.

L'hyperémie conjonctivale sur le fond ictérique des sclérotiques présente un aspect tout à fait particulier et il suffit à orienter le diagnostic.

B) IRIS.

Les manifestations iriennes peuvent aller d'une simple congestion irienne jusqu'à une véritable iridocyclite.

1) HYPEREMIE IRIENNE. —

La simple hyperémie du segment antérieur de l'oeil fait place dans certains cas au tableau clinique désigné sous le nom *congestion de l'iris*.

Cette aggravation coïncide parfois avec l'élévation de la courbe thermique caractérisant la rechute, mais on l'a observée également en dehors de toute récurrence; parfois même elle constitue un accident assez tardif. Il en est de même pour l'iritis.

Outre l'injection ciliaire et périkératique, on reconnaît la congestion de l'iris surtout au rétrécissement de la pupille.

Dans l'affection qui nous occupe, cette congestion de l'iris le plus souvent est bénigne, dans ce sens que le tissu de l'iris ne présente aucune altération visible à l'examen clinique ordinaire et que ce symptôme disparaît complètement et sans laisser de trace, même en absence d'un traitement.

Au stade de congestion, on observe d'ordinaire un myosis bilatéral et le plus souvent l'inégalité pupillaire provenant de ce que la congestion irienne est d'intensité différente aux deux yeux.

Par l'atropine, les pupilles se dilatent plus lentement et plus difficilement que dans les yeux normaux, mais elles finissent par atteindre une dilatation maxima, et à ce moment l'inégalité pupillaire disparaît. Les fonctions visuelles sont normales.

2) IRITIS ET IRIDOCYCLITE. —

Parfois, on observe de l'iritis, caractérisée surtout par la présence d'un exsudat dans la chambre postérieure et par la tendance aux synéchies postérieures, en même temps qu'il existe des symptômes réactionnels plus marqués. Ici encore l'intensité des symptômes est variable. En règle très générale cependant, il s'agit des symptômes frustes, évoluant facilement et même spontanément vers la guérison, ce qui explique que cette localisation de la spiréchétose n'ait pas attiré l'attention des premiers observateurs.

Exceptionnellement, il se produit de véritables synéchies qui mettraient les yeux en danger si l'on n'intervenait pas par un traitement local. Même dans les cas les plus sérieux, l'atropine instillée en temps utile a facilement raison des synéchies.

Sous l'influence du traitement, les altérations de l'iris et les symptômes inflammatoires disparaissent en quelques jours.

L'atropine, le plus souvent, déchire complètement les synéchies, provoque une dilatation complète de la pupille et permet de constater à l'ophtalmoscope la présence d'un exsudat, assez abondant, déposé sur toute la surface antérieure du cristallin, hormis un petit cercle central correspondant à l'emplacement de la pupille avant la dilatation.

L'ophtalmoscope montre également des petites inégalités du pourtour de l'iris, qui est comme festonné, par suite du dépôt d'un exsudat sur tout son pourtour libre. La surface antérieure de l'iris, examinée à l'éclairage latéral ne décèle aucune altération notable. Le fond d'oeil est normal.

Des examens ophtalmoscopiques consécutifs montrent que l'exsudat de la face antérieure du cristallin, composé probablement surtout de la fibrine, se résorbe lentement, mais finit cependant à la longue par disparaître complètement.

Les différents symptômes cliniques décrits ci-dessus; hyperémie conjonctivale, congestion irienne, iritis, sont vraisemblablement les manifestations d'une localisation de la spirochétose au tractus uvéal.

Il y a tout lieu d'incriminer directement le spirochète circulant dans le sang.

Le spirochète a été retrouvé dans le tissu hépatique et rénal. Rien d'étonnant à ce qu'il se fixe également dans l'uvée si richement vascularisée.

C) CHOROÏDE. —

La choroïdite n'est pas isolée, mais elle évolue en même temps que d'autres localisations intraoculaires; iritis (VON SCHWENSTEEN), névrite optique. Elle ne détermine que de très petites plaques choroïdiennes périphériques (VAN SCHWENSTEEN) ou ne se traduit que par des lésions vitréennes. Elle est bénigne et guérit complètement avec une vision normale.

NERF OPTIQUE. —

La névrite optique est surtout une complication de la forme méningée de la spirochétose.

Elle est beaucoup plus rare que l'iritis (une dizaine d'observations de BRAUBERGEN, LECOMTE, TROISIER, WEEKERS).

Dans certaines observations, la description peut laisser penser qu'il ne s'agit pas d'une véritable névrite optique, mais plutôt d'une stase papillaire légère, consécutive à la méningite spirochétique.

Ici encore, il s'agit d'une lésion tardive bénigne à évolution favorable. La guérison complète avec intégrité des fonctions oculaires revient assez rapidement.

Névrite rétro-bulbaire est très rare.

La pathogénie du névrite optique est très discutée.

Pour les uns, le liquide qui baigne les gaines du nerf optique provient du L.C.R. Rien d'étonnant à ce que la présence du spirochète dans ce liquide en modifie la composition et provoque une irritation du nerf optique, se traduisant par les symptômes ophtalmoscopiques d'une névrite bénigne.

OBSERVATION I

OBSERVATION PERSONNELLE. —

Irido-cyclite au cours d'une spirochétose-ictéro-hémorragique.

Monsieur B... CHAIME, fourreur, âgé de 23 ans est hospitalisé à l'Hôpital Lariboisière dans le service du Docteur GAND, salle Raynaud, pour une spirochétose ictéro-hémorragique, confirmée par des examens sérologiques et bactériologiques.

Trois semaines après le début de la maladie, le malade s'est plaint de troubles oculaires de l'oeil droit.

Il nous a été envoyé dans le service d'ophtalmologie du Docteur MAGITOT, le 1 juillet 1937.

L'examen oculaire fait à ce moment nous a révélé ce qui suit:
Examen oculaire:

Oeil droit: Le malade accuse une douleur périorbitaire, une photophobie, et du larmolement.

La cornée est entourée d'une légère injection périkeratique.

V.O.D. = 4/10 sans verre: avec un verre de —7, le malade arrive à une vision de 9/10 faible.

L'oeil gauche est normal. Aucun trouble de la vue, aucun signe subjectif.

V.O.G. = 8/10 sans verre

V.O.G. = 10/10 avec un verre de —1.

LAMPE A FENTE — OEIL DROIT —

La cornée est trouble, légèrement épaissie par un oedème dans toute son étendue.

On aperçoit une buée cornéenne sous-épithéliale, diffuse, mais plus dense au centre, ni nerfs, ni vaisseaux.

A la face postérieure de la cornée, on aperçoit de très fins précipités, poussiéreux, accumulés surtout dans la partie inférieure et formant un triangle à base inférieure.

La chambre antérieure est optiquement trouble, faisant apparaître une floculation très fine. L'iris est injecté. La pupille est en myosis, mais le réflexe photomoteur marche, quoique plus faible que celui de l'autre côté.

On n'aperçoit pas de synéchies apparentes après dilatation.

La cristalloïde antérieure est couverte d'un piqueté de précipités très fins.

Le vitré laisse transpercer le fond d'oeil qui se présente avec une apparence normale.

La tension oculaire prise au tonomètre de SCHIOTZ est égale.

T.O.D. = 25

T.O.G. = 18

L'oeil gauche examiné à la lampe à fente ne présente rien d'anormal.

Nous avons dilaté, la pupille droite du malade, non pas à l'atropine, étant donné la légère hypertonie oculaire, mais en injectant quelques gouttes d'adrénaline à 1/1000 sous la conjonctive. Le myosis a cédé assez vite et nous a fait apparaître la cristalloïde antérieure libre de toutes adhérences iriennes.

Deux jours après, les signes subjectifs, se sont améliorés. La tension oculaire de l'oeil droit est redevenue normale au traitement classique d'irido-cyclite; traitement local par l'atropine, tout en surveillant attentivement la tension oculaire, et nous avons fait subir au malade une série de piqûres de cyanure de mercure.

Dès lors, l'évolution de cette irido-cyclite a suivi une évolution normale d'une irido-cyclite bénigne, sans aucune complication.

La cornée s'est éclaircie petit à petit, ainsi que la chambre antérieure. La vision est redevenue normale et au bout de trois semaines de traitement, nous avons pu constater une guérison complète, avec disparition quasi-complète des précipités.

La pupille est redevenue normale et la cristalloïde antérieure nettoyée de toute trace de précipité.

Nous avons revu notre malade deux ans après.

Il s'est présenté dans notre service le 6 septembre 1939, en se plaignant de troubles oculaires de l'oeil gauche, oeil qui était intact au moment de la première poussée d'irido-cyclite.

Nous avons constaté à l'examen oculaire des troubles analogues à ceux décrits précédemment.

Le malade a donc fait une poussée d'irido-cyclite deux ans après le début de sa maladie.

L'oeil droit est tout à fait normal.

Il s'agit d'une poussée d'irido-cyclite tardive, survenue sur un oeil intact pendant la première poussée.

Nous avons ordonné de nouveau des analyses sérologiques qui nous ont montré un séro-diagnostic positif, limite qui atteint à peine 1/10.000 et une lyse faible déjà au 1/1000.

(Fait à l'Institut Pasteur le 10 octobre 1939)

OBSERVATION II

Observation d'un malade soigné par M. le Docteur GUILLAUMAT à la Clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de Paris
(Arch. d'Opht. 2 N° 9,, sept. 1938)

Le 3 mars 1938, René C... agé de 37 ans, voyageur de commerce vient consulter pour des mouches volantes, apparues depuis quelques jours devant l'oeil gauche, et une légère diminution de l'acuité visuelle.

V.O.G. = 9/10: V.O.D. = 10/10.

L'oeil droit est normal. A gauche, la chambre antérieure, le cristallin, le vitré sont parfaitement transparents. Mais la pupille est légèrement hyperémisée à bords flous, estompés par un certain degré d'oedème. Celui-ci est peu marqué et ne soulève pas les vaisseaux, dont il atténue seulement la netteté.

La région maculaire est normale.

La tension oculaire est à 22. Le champ visuel périphérique est normal.

Bien qu'il n'existe pas de scotome central, on pense à une névrite optique dont on recherche l'étiologie.

L'interrogatoire et l'examen se montrent entièrement négatifs dans la recherche de la syphilis, de la sclérose en plaques, d'une infection locale voisine ou d'une intoxication. Le sujet bien portant actuellement, nous apprend qu'il se relève d'une longue maladie.

Au mois de septembre 1937, il se baigne dans la Marne avec deux camarades. Deux ou trois jours après, tous les trois commencent brusquement un ictère infectieux fébrile. Le début en a été brutal, par des phénomènes généraux importants: fièvre à 40°, céphalée, anorexie, vomissements. Ces signes ne s'atténuent pas quand survient l'ictère.

Colorant les muqueuses et la peau, cet ictère détermine des démangeaisons très marquées, mais ne s'individualise par aucune

teendance hémorragique, comme c'est pourtant la règle dans la spirochétose.

De même le syndrome nerveux est réduit au minimum.

La céphalée du début n'a pas persisté, il n'y a pas de rachialgie, ni de raideur de la nuque. Le foie, ni la rate ne sont augmentés de volume.

Dans les urines très foncées, apparaît une certaine quantité d'albumine. En quelques semaines le malade perd une douzaine de kilogs.

En présence de ce tableau et des circonstances étiologiques si suggestives, son médecin songe à une spirochétose et met le malade à la diète lactée et aux injections d'uroformine.

Pourtant l'amélioration tarde à s'amorcer et pour la première fois au mois d'octobre, apparaissent des phénomènes oculaires : myodésopsie bilatérale, baisse légère de la vue. Au bout de quelques jours, sous l'influence d'instillation d'atropine, ces troubles disparaissent.

C'est seulement au bout de trois semaines que l'ictère s'atténue. Une crise urinaire s'ébauche et la température descend.

Le malade se considèrerait en pleine convalescence, quand, au mois de novembre, survient une récrudescence fébrile.

Pendant des semaines encore la température se maintient entre 39° et 40°; puis elle s'abaisse progressivement. Mais le malade est encore nettement fébrile, quand le 8 décembre ses occupations de voyageur de commerce le forcent à s'absenter de nouveau.

A cette époque, il présente des papillons devant les yeux. Spontanément, il instille de l'atropine pendant quelques jours et s'en trouve soulagé. C'est seulement à la mi-décembre qu'il a récupéré le poids que lui a fait perdre cet ictère infectieux à rechutes, et retrouve un état normal.

Au mois de janvier, il est tout à fait bien, mais continue, sur le conseil de son médecin, à surveiller son alimentation, évitant les oeufs.

C'est à la fin de février qu'apparaissent de nouveau les troubles oculaires cette fois strictement cantonnés à l'oeil gauche, qui l'amènent à l'Hôtel-Dieu. Il est alors porteur d'une névrite

optique gauche, l'acuité visuelle étant de $9/10$. Quelques jours plus tard, le 11 mars, elle s'abaisse à $7/10$, un trouble du vitré atténue la netteté du fond d'oeil.

L'examen de la lampe à fente ne décelez aucune altération de la cornée, mais de fins précipités sont visibles sur la cristalloïde antérieure. L'iris est normal, réagit bien à la lumière et à la distance. La tension est normale.

Il semble qu'à la névrite a fait suite une cyclite. Un traitement par injections intraveineuses de cyanure de mercure est institué, combiné à des frictions mercurielles à la tempe et à des instillations quotidiennes d'atropine.

Le 16 mars, la situation a nettement empiré.

Une forte injection périkeratique est visible, la cornée est elle-même un peu trouble, l'iris se dilate mal malgré l'atropine, du fait de quelques synéchies postérieures. Enfin, le malade éprouve de vives douleurs dans toute la moitié gauche de la tête, irradiant à l'occiput, à maximum nocturne troublant le sommeil. L'oeil est un peu mou.

Les jours suivants, malgré le traitement, l'irido-cyclite ne s'atténue pas. De gros troubles du vitré abaissent l'acuité à $1/20$. La pupille mal dilatée s'ouvre à peine sous l'action d'une injection sous-conjonctivale d'adrénaline.

Le 30 mars, la chambre antérieure de l'oeil gauche contient un petit hypopion. Au traitement suivi jusqu'alors on ajoute sur le conseil du Professeur TERRIEN l'ingestion du Rubiazol et la révulsion par un vésicatoire.

Le 7 avril se dessine enfin une très nette amélioration, l'hypopion a disparu. La pupille est largement mais irrégulièrement dilatée.

L'injection ciliaire diminue, les milieux sont encore troubles. La vision qui s'est abaissée à la perception lumineuse augmente légèrement.

Malgré la persistance des phénomènes inflammatoires, le malade part le 8 avril en voyage.

Au cours de son déplacement, il se borne à instiller de l'atropine pour maintenir la dilatation pupillaire.

Il revient à l'hôpital le 6 mai. L'oeil gauche est alors très calme, la cornée transparente malgré quelques précipités à sa

face postérieure. Du pigment disposé en couronne interrompue ponctue la cristalloïde antérieure.

Redevenu clair, le vitré permet l'examen de la pupille, dont la couleur est normale, mais dont les bords manquent de netteté. La tension oculaire est à 20, l'acuité de 7/10. Le 20 mai, l'acuité est égale à 3/10.

En résumé, cet homme jeune et bien portant, présente à l'oeil gauche une irido-cylite avec névrite optique consecutive à un ictère à rechute.

L'examen général du sujet ne révèle aucune autre étiologie possible.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Par contre, l'évolution clinique des accidents est tout à fait dans la note spirochétose.

Le séro-diagnostic au spirochète de INADA-IDO était positif dans le sang, quoique faiblement sans lyse.

Bref, il s'agissait bien d'une neuro-choroïdo-cyclo-iritis spirochétique, dont l'évolution alarmante s'est cependant soldée par une remarquable guérison.

OBSERVATION III

Observation d'un malade de M le Dr. DESVIGNES
Communiquée à Société d'Ophtalmologie
de Paris, le 23 décembre 1938

M. H. . . . 25 ans, présente en septembre 1935 une spirochétose ayant duré 28 jours et dont la preuve a été faite cliniquement et sérologiquement.

Pendant l'évolution, il n'a présenté aucun trouble oculaire.

Six mois après, un trouble visuel, d'abord léger, apparaît: mouches volantes, brouillard léger du côté droit.

En octobre 1936, les troubles augmentent considérablement.

O.G. = normal. Vision 10/10.

O.D.: segment antérieur entièrement normal; pas d'iritis, pas de cyclite. L'examen du fond d'oeil montre un trouble important du vitré avec quelques corps flottants. Le fond d'oeil apparaît trouble, mais on ne voit aucune tache de choroïdite.

V.O.D. = 1/10.

La tension oculaire est normale. Pas de douleurs. Deux injections de chlorure de sodium pratiquées à 4 jours d'intervalle éclaircissent le vitré.

Le fond de l'oeil est toujours normal. V.O.D.: 9/10.

Il présente quelques corps flottants.

L'examen général ne permet de trouver aucune cause locale (sinus, dents), ou générale (antécédents sans intérêt). Pas de spécificité, pas de bacillose décelable. Il est père de deux enfants en parfaite santé et sans stigmates de spécificité.

De décembre 1936 à aout 1937, il existe des mouches volantes.

V.O.D. = 9/10

V.O.G. = 10/10.

Le 22 septembre 1937, il présente une légère poussée d'iritis à droite. Chambre antérieure un peu trouble. Bords pupillaires

irréguliers. Pas de douleurs, pas de cyclite, la tension oculaire est normale. La pupille se laisse dilater facilement par l'homatropine. On ne note aucune trace de choréïdite.

Sous l'influence d'un désinfectant général, tout rentre dans l'ordre en huit jours.

V.O.D. = 10/10.

Le 16 décembre 1938, le patient écrit que depuis un an, il n'a aucun trouble, sauf un léger point noir devant l'oeil droit lorsqu'il est fatigué.

Il s'agit donc ici d'une iritis d'allure torpide, d'apparition tardive.

TRAITEMENT

I) TRAITEMENT GENERAL. —

Dans son ensemble, le traitement de la spirochétose ictéro-hémorragique se confond avec celui de l'ancien ictère infectieux. Tout d'abord, on assurera la propreté de la bouche par des lavages et des brossages répétés plusieurs fois par jour.

La diurèse sera l'objet d'une surveillance attentive et on la stimulera, au besoin, par l'administration de médicaments appropriés (eau lactosée, urotropine); l'alimentation sera réglée d'après les indications fournies par l'analyse des urines.

En cas de fièvre dépassant 39°, on recommandera les grands bains à 33°—35° qui procurent un soulagement.

Contre la dépression, l'adrénaline trouve ici encore une indication formelle; certains médecins préconisent l'huile camphrée.

A l'urémie confirmée, convulsive ou dyspnéique, on opposera les ventouses scarifiées, les injections de sérum glucosé à 40 % à haute dose, auquel on a intérêt à ajouter des injections sous-cutanées d'insuline (20 unités par jour) et surtout la saignée veineuse abondante.

II) SEROTHERAPIE. —

En présence de la S. I. H. confirmée, il faut instituer sans délai la sérothérapie spécifique; celle-ci n'est en effet efficace que dans les premiers jours de la maladie, d'où intérêt d'un diagnostic précoce.

TRAITEMENT LOCAL. —

a) L'injection conjonctivale sera traitée par lavages et instillations antiseptiques (cyanure de mercure, eau d'Alibour, argyrol, bleu de méthylène).

b) Iritis: par atropine.

c) La névrite optique est parfois améliorée par la ponction lombaire, qui remplit ainsi un double but: thérapeutique et diagnostique, surtout dans les formes méningées.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. —

a) Destruction des rats (réservoir du virus) par tous les moyens possibles.

b) Vaccination de Wani.

On pratique 2 à 3 injections à cinq jours d'intervalle à tous les sujets qui, du fait de leur profession, en peuvent être atteints.

CONCLUSIONS

1^o. — Fréquence des manifestations oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique et nécessité absolue de bien surveiller les yeux des malades atteints de cette maladie.

2^o. — Caractère bénin des complications oculaires et leur guérison sans laisser de séquelles.

3^o. — L'hyperémie oculaire est un signe de diagnostic très précieux. Apparaissant chez des malades atteints d'une fièvre et d'un ictère, elle doit toujours suspecter la spirochétose ictéro-hémorragique.

4^o. — Le diagnostic de certitude de cette maladie ne peut être établi qu'après la constatation des signes de laboratoire, tels que séro-diagnostic, la recherche des immunisines, la reproduction expérimentale sur le cobaye, par injection du sang ou du culot de centrifugation de l'urine.

5^o. — Les moyens de prophylaxie sont d'importance capitale. Ils consistent en destruction des rats (réservoir de virus) et suppression des foyers d'infection dans les charniers, cuisines, abattoirs, boues, désinfection des eaux poulées, ces dernières attirant les rats, hôtes intermédiaires qui transmettent la maladie à l'espèce humaine.

6^o. — Le traitement local des iridocyclites au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique, a une grosse importance, car abandonnées à elles-mêmes, elles peuvent laisser des séquelles se traduisant par les synéchies postérieures définitives.

Vu le Président de Thèse:

F. TERRIEN

Vu le Doyen:

TIFFENEAU

Le Recteur de l'Académie de Paris:

Vu et permis d'imprimer:

ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BLOCH et HEBERT. Spirochétose anictérique. Bult. et Mém. Soc. Méd. Hôp, Paris, p. 75—82. 19 janvier 1917.
- BRAHIC, RECORDIER et VAGUE. Deux observations de Spirochétose-ictéro hémorragique. Marseille Médical 25 mai 1935.
- BRANDBERGEN (R. T.) Symptômes oculaires dans la Spirochétose-ictéro-hémorragique. Arch. Opht, 50 p. 485—487 juillet 1933.
- BRULÉ, LIÈVRE et TSALSARONI. Deux cas de Spirochétose ictérigène à type catarrhal. Bult. Mem. Soc. Méd. Hôp. p. 520—525 avril 1932.
- BORDES et RIVOLAEN. Congrès Franc. Méd. Marseille Sept. 1938.
- CASTAIGNE et FIESSINGER. La forme typique de la Spirochétose-ictéro-hémorragique. Journal Médical Français 8. No. 4. p. 146.
- CHAUFFARD. Sur 3 cas de Spirochétose-ictéro-hémorragique. Bult. Acad. Med. 76 p. 347—361 — 1916.
- COSTA et TROISIER. Presse Medicale 2 avril 1917.
- COUTELA. La Spirochétose-ictéro-hémorragique, l'oeil et les maladies professionnelles. Soc. Franc. Opht. 1939.
- DAVID. Contribution à l'étude de Spirochétoses anictériques. Thèse Paris 1935.
- DE LAVERGNE. D'une forme chirurgicale de la Spirochétose-ictéro-hémorragique. Soc. Méd. Hôp. Paris p. 1498—1502. 15 novembre 1928.
- DE SEZE, MALBRON (Pierre) et Mme TEISSIER. Un cas de Spirochétose meningée avec complications oculaires. Revue O.N.O. Février 1939.
- GARNIER et REILLY. Spirochétose ictérigène. Paris Médical, 30 mars 1917.

- GUILLAIN et LEREBoullet. Bult. Mem. Soc. Méd. Hôp. Paris 8 novembre 1935.
- GUILLAUMAT (L). Complications oculaires de la Spirochétose-ictéro-hémorragique. Arch. Opht. T. 2 No 9 Sept. 1938.
- HECHER et OTTO. Beiträge zur Lehre von der Weilschen Krankheit. Deutsche Med. Wochenschr. p. 280. — 1911.
- INADO, IDO, HOKI, KANCHO, ITO. The Etiology, made of infection and specific therapy of Weil's disease (Spirochétose-ictéro-hémorragique). Journal of experimental medicine T. XXXIII, P. 377, Mars 1916.
- LAIGNEL-LAVASTINE, BOQUIEN et PUYMARTIN. — Spirochétose méningée anictérique. Bult. et Médec. Soc. Hôp. Paris p. 802—806, 15 mai 1931.
- LECOMTE et Mlle JOLTROIS. Spirochétose-ictéro-hémorragique avec iritis et névrite optique. Soc. Méd. Hôp. Paris p. 1366—1369, 19 oct. 1923.
- MARTIN et PETIT. La spirochétose ictéro-hémorragique. Marsan 1919.
- MATHIEU. Ictère fébrile à rechute. Revue de Médecine 1886.
- MONGES et OLMER. La spirochétose ictéro-hémorragique, formes ictérogènes. Congrès Français de Médic. Marseille sept. 1938.
- MORAX (V). Précis d'ophtalmologie, Marsan 1931.
- MORET. Troubles oculaires dans la spirochétose ictéro-hémorragique Arc. Méd. belges p. 1105—1115 décembre 1917 et Ann. oculist. T. 155 p. 63, 1918.
- NICAUD et GERREAUX. Complications oculaires de la spirochétose ictéro-hémorragique. Société de Biologie 5 juin 1937.
- NICOLLE, ANDERSON et RAHAL. Iritis au cours d'une infection récurrente de laboratoire. Arch. Inst. Pasteur, Tunis p. 55, 1929.
- PUIG. Deux cas de manifestation neuro-oculaire de la spirochétose Soc. Méd. Hôp. Lyon, 31 mai 1932.
- PEROL. Contribution à l'étude des complications oculaires de la S.I.H.; thèse Paris 1939.

- QUET (M). Epidémie minière de S. I. H., Thèse Mobtpellier
Juillet 1937.
- RIMBAUD, JANBON, LABROQUE et BORDENAVE. Trois
cas de spirochétose chez des mineurs, Soc. Méd. Hôp. Paris,
7 mai 1937.
- SCHWARTZ. Spirochétose méningée pure, Thèse Paris 1931.
- TERRIEN. Précis d'ophtalmologie Baillière Paris 1924.
- TOULANT. Lésions oculaires de la S. I. H. Soc. Méd. Alger
6 mars 1936. Algérie Médicale p. 298, Mai 1936. — Arch.
hôspitalières No 5, P. 301 — 1936.
- TROISIER et BOQUIEN. La spirochétose méningée. Mono-
graphie Masson P. 30—31 — Paris 1933.
- VAN SCHEVENSTEIN. Un cas de complication rétinio-
choroïdienne à l'occasion d'une atteinte de S. I. H. Bult.
Soc. Ophth. Paris p. 256—262 — 8 novembre 1917 et Ann.
d'Oculist. T. 154 — p. 728—735 et décembre 1917.
- WEEKERS. Iritis récidivante dans la S. I. H. Arch. d'opht. T.
36 p. 347—352 — Nov. décembre 1918.
- WEEKERS et FIRKET. Les manifestations oculaires de la S.
I. H. Arch. d'opht. t. 35 p. 647—666, nov-déc. 1917.
- WEEKERS et FIRKET. La rougeur oculaire dans la S. I. H.
Arch. Méd. belges No 4, p. 414; 1918 et Ann. d'oculist. T.
155 p. 307, 1918.
- Mme WEISSANN-NETTER. Les hémorragies rétiniennes
Monde Médical I. p. 622—630, 15 juin 1938.
- WILL. Iritis und Neuritis optici Weilcher Krankheit, Zeitschrift
f. Augenheilk. Bd. 64, p. 222—226 — 1918.
- WILLMAERS et RENAUX. 47 cas de S. I. H. Arc. Méd.
belges No 2, mars 1917.
-

